

神经元是紊乱的。

“这些会影响大脑对声音的理解。”Kenet说，“此外，我们在听觉皮质神经元间记录到抑制信号和兴奋信号明显的不平衡。如果这些信号没有正常的平衡就不能保证声音的正确表达。非常重要地是，有证据表明患有自闭症的儿童大脑兴奋与抑制信号存在不平衡，但是这两种不平衡性是否为相同的类型还有待考证。”

研究人员还发现暴露多氯联苯的皮质层的可塑性是异常的。通常，如果新生仔鼠接触特殊的声调，负责处理的这种频率的皮质层就会扩张。然而多氯联苯暴露的新生仔鼠就没有这样的反应。

“流行病学研究发现孕前有多氯联苯接触史的儿童在语言学习和记忆方面的测试表现比较差。”伊利诺伊大学香槟分校兽医学院的教授Susan Schantz说，“这些有趣的新发现暗示，听觉皮质发育和可塑性过程中的潜在变化可能会导致上面的效应。”然而，Schantz谨慎地说，“研究中大鼠接触的是大剂量的多氯联苯的一种同源物。我个人认为，即使处在重污染区的婴儿也不可能接触到同样的浓度。我们同样必须紧记，任何在人身上观察到的效应可能比在大鼠身上观察到的显著变化要更敏感。”

“了解动物是否与人一样接触环境相关的PCB95暴露能产生类似自闭症或者其它认知紊乱就变得非常有意义，”来自西班牙马德里环境医学研究中心的Jesús Pastor高级研究员评论到，“这样可能会对理解这个问题的严重性有所帮助。”

因为多氯联苯可以通过乳汁传给婴儿，本研究报告提出一个问题：居住在重污染区的母亲，如果这些母亲的家族史提示可能具有自闭症的遗传危险因素时，是否应该用奶粉喂养而不用母乳喂养的方式。然而，Schantz说到，有研究表明母乳喂养方式能减少孕前暴露的不良影响，尽管这样会增加母乳喂养的婴儿多氯联苯的机体负荷。

—Adrian Burton

译自 EHP 115:A400 (2007)

## 邻苯二甲酸酯及其代谢与男性肥胖和糖尿病有关

过去几十年里，肥胖、胰岛素耐受和糖尿病的患病率在快速地增长。许多可疑因素被确认与其有关，如男性体内低含量的睾酮。研究者发现，暴露于合成化学物可能对动物或者人的睾丸功能产生作用。一个新的研究寻求并已经发现接触这一类化学物质—邻苯二甲酸酯，与男性两种代谢病肥胖和胰岛素耐受有关。[参见 EHP 115:876–882; Stahlhut等人]

邻苯二甲酸酯被广泛用于化妆品、肥皂、杀虫剂、润滑剂、塑料和涂料中。它们无所不在。实际上，超过75%的美国人体内含有多种可以检测到的邻苯二甲酸酯的代谢物。研究还发现一些邻苯二甲酸酯的代谢物与人的抗雄激素效应有关，包括婴儿和成年男性。

作者分析了1999~2002年美国健康和营养监测调查(NHANES)的数据，探索邻苯二甲酸酯暴露与成年男性代谢病之间的关系。他们对尿中六种邻苯二甲酸酯的代谢物浓度与受试者的腰围和胰岛素耐受指标进行了比较。这项分析控制了一些可能的混杂因素，包括年龄、种族、脂肪和能量消耗、体育锻炼和吸烟情况。

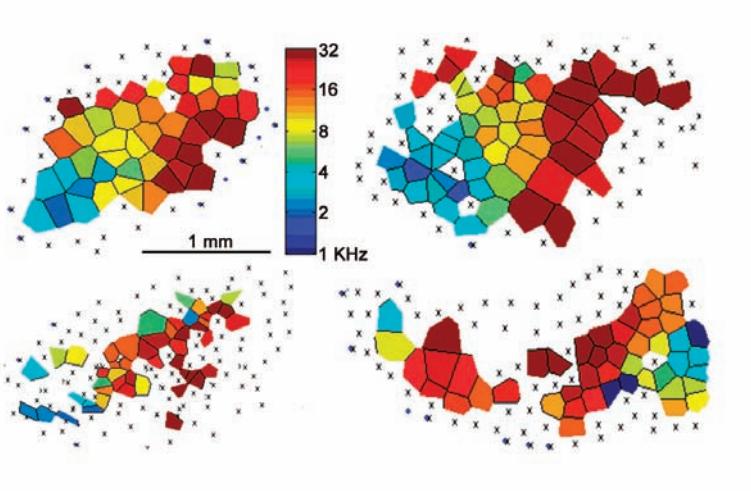
四种邻苯二甲酸酯代谢物与腰围增大显著相关，三种与胰岛素耐受增强有关。研究者在进一步排除了受试者的肝肾功能因素后，发现除了一种代谢物，其他还是有显著性的相关，只是关联程度降低了一点。

这项研究尽管首次证实了邻苯二甲酸酯与肥胖和胰岛素耐受的关系，研究者也警告说本研究受到横断面设计和单一的测量方法的限制。另外，尽管这次研究是基于“邻苯二甲酸酯可以降低雄激素的水平或功能而导致代谢异常”这一假说，但是研究者并不能验证这种机制，因为NHANES的数据并没有包含男性性激素水平。他们指出，邻苯二甲酸酯和代谢性疾病的关系可能还涉及到其它机制。

如果邻苯二甲酸酯最终能导致男性肥胖或者糖尿病，而低水平的睾酮被认为与女性代谢病的低患病率有关，那么它是如何影响女性的，目前还不清楚。如果进一步的纵向研究证明邻苯二甲酸酯暴露能导致肥胖、糖尿病和其他相关疾病，那么采取措施减少邻苯二甲酸酯的暴露，就可以有效地减少化学物对代谢紊乱的影响，因为邻苯二甲酸酯能迅速代谢，排出体外。

—Melissa Lee Phillips

译自 EHP 115:A312 (2007)



上图左边显示的是正常大鼠仔鼠的初级听觉皮层的张力图。图的左边末尾显示的是可选择性的低频音调的神经元(蓝色)；另一侧末尾是只能接收高频的神经元(红色)。这种模式通常是很光滑的(例如，无空洞)，连续性的(通常可以从一种形式转化为另一种形式)，形状是椭圆的。其他三个图形是暴露于PCB95的大鼠的图谱。这些图谱既不是连续性的也不是光滑的，非常紊乱，形状很奇怪。

图片来源: Kenet T et al. 2007. Perinatal exposure to a noncoplanar polychlorinated biphenyl alters tonotopy, receptive fields, and plasticity in rat primary auditory cortex. Proc Natl Acad Sci USA 104(18):7646–7651.